Chirurgische Universitätsklinik Tübingen
Direktor: Prof. Dr. Koslowski

Aus der Neurochirurgischen Abteilung
Leiter: Prof. Dr. Driesen

Zur Symptomatologie der Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
Heidelore Esser
aus Breslau

1970

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543901_0087

Chirurgische Universitätsklinik Tübingen
Direktor: Prof. Dr. Koslowski

Aus der Neurochirurgischen Abteilung
Leiter: Prof. Dr. Driesen

Zur Symptomatologie der Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
Heidelore Esser
aus Breslau

1970

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan : Professor Dr. J.Hirschmann

Berichterstatter : Professor Dr. W.Driesen

INHALTSVERZEICHNIS

A. EINLEITUNG 1

B. ZIEL DER ARBEIT 2

C. ERGEBNISSE DER UNTERSUCHUNG 3

I. Akustikus-Neurinome 3
1. Geschlecht und Alter 3
2. Anamnesendauer und Initialsymptome 4
3. Symptomatologie 7
a) Hirnnervensymptome 7
b) Hirnstammkompression 11
c) Cerebelläre Symptome 12
d) Hirndruckzeichen 12
e) Psychische Störungen 13
f) Röntgenbefunde 14
g) Liquorbefunde 14
h) Postoperative Symptome 15

II. Andere raumfordernde Prozesse 18
1. Geschlecht und Alter 18
2. Anamnesendauer und Initialsymptome 18
3. Symptomatologie 19
a) - h) wie zu I,3 19

D. DISKUSSION
Vergleich der eigenen Ergebnisse mit
Angaben aus der Literatur 24

1. Geschlecht und Alter 24
2. Anamnesendauer und Initialsymptome 25
3. Symptomatologie 29
a) Hirnnervensymptome 29
b) Hirnstammkompression 36
c) Cerebelläre Symptome 36
d) Hirndruckzeichen 36
e) Psychische Störungen 38

f) Röntgenbefunde 38
g) Liquorbefunde 39
h) Postoperative Symptome 40
4. Prognose 44
5. Differentialdiagnose 45
E. ZUSAMMENFASSUNG 47
LITERATURVERZEICHNIS I

A) EINLEITUNG

Die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren umfassen circa 8-10% aller intrakranieller Tumoren (CUSHING (1917), JATHO (1956), BITTRICH (1957)) und sind die häufigsten Geschwülste der hinteren Schädelgrube im Erwachsenenalter (LAUBENTHAL 1967). Die Diagnose Akustikusneurinom kann dabei in beinahe 80% der Fälle bestätigt werden. Außerdem findet man hier Meningeome, Arachnoidalcysten, Cholesteatome, Papillome, Endotheliome, Gliome, Epidermoide und Metastasen. Selten sind Neurinome anderer Hirnnerven: vom Trigeminus ausgehend wurden bis jetzt 54 Fälle beschrieben, vom Facialis 30 Fälle (RUF 1953). -

Eine Veröffentlichung über einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor findet man schon 1777: SANDIFORT beschreibt, daß in diesem Gebiet bei einer Obduktion eine Geschwulst gefunden wurde. Jedoch war der N.VIII nicht zerstört, sondern nur verschoben, so daß es sich eventuell um ein Meningeom handelte. 1837 erschien dann LINCKES Lehrbuch der Otologie, in dem die Symptomatologie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren behandelt wurde. VIRCHOW (1858) schließlich klärte die histologische Struktur des "wahren Neuroms". 1900 beschrieb v.MONAKOW fast vollständig die Symptome dieser Tumoren. Von VEROCAY wurde 1910 die Bezeichnung "Akustikusneurinom" eingeführt, und 1916 faßte CUSHING pathologisch-anatomische Befunde und neurochirurgische Tatsachen zusammen. In der neueren Zeit erschienen immer wieder gehäuft Veröffentlichungen über dieses Thema, nur einige seien hier erwähnt:
DANDY (1933), LIST (1933), GRAF (1952), RUF (1953), JATHO (1956), TÖNNIS (1956), BITTRICH (1957), ZÜLCH (1958), KÄMMERER und ROSSBERG (1961), BUCY (1961), PFALTZ (1964), HOUSE (1964), ERICKSON (1965), STÖSSEL (1967).

B) ZIEL DER ARBEIT

Der folgenden Arbeit liegen die Krankengeschichten von 63 Patienten zugrunde, die innerhalb von 15 Jahren in der Chirurgischen Universitätsklinik in Tübingen wegen eines Kleinhirnbrückenwinkel-Tumors operiert wurden. Es soll nun anhand dieser Fälle geprüft werden, welche Symptome auftraten und ob diese mit früheren Veröffentlichungen übereinstimmen. Insbesondere sollen die Ausfallserscheinungen des Trigeminus beachtet werden, da ja pathologische Befunde dieses Gebietes speziell auch für den Zahnarzt von größter Wichtigkeit sind.

C) ERGEBNISSE DER UNTERSUCHUNG

Unter den 63 Fällen fanden sich 46 Akustikus-Neurinome, 8 Meningeome, 5 Arachnoidalcysten, ein Trigeminus-Neurinom, ein Dermoid, ein Plexuspapillom und ein Aneurysma (A.cerebelli sup.).

Da sich die Symptomatologie der Akustikus-Neurinome etwas von der der anderen Prozesse unterscheidet, sollen zwei Gruppen getrennt behandelt werden:

I) Akustikus-Neurinome
II) andere raumfordernde Prozesse im Kleinhirnbrückenwinkel

I) Akustikus-Neurinome

1) Geschlecht und Alter

Bei den 46 Fällen handelte es sich um 29 Frauen und 17 Männer. Es wird also eine Disposition für das weibliche Geschlecht deutlich.

Das Alter der Patienten bei Klinikeintritt betrug durchschnittlich 44,6 (♀ 44,7 , ♂ 44,5), wobei der jüngste Patient 15 Jahre alt war, der älteste 62. Die Verteilung auf die einzelnen Dezennien zeigt Tabelle 1.

Alter	Zahl der Pat.	in %
1-10	-	-
11-20	2	4,7
21-30	5	11,7
31-40	8	18,6
41-50	7	16,3
51-60	20	46,5
61-70	1	2,3

Tabelle 1

Man erkennt deutlich eine Häufung der Fälle im Alter zwischen 50 und 60 Jahren (46,5%).

In der Tabelle nicht enthalten sind drei Patienten, bei denen das Akustikus-Neurinom im Zusammenhang mit einer Neurofibromatosis Recklinghausen stand, die Ätiologie also anderer Art war. Das Alter dieser Patienten betrug 15, 23, 32 Jahre; also kam es in diesen Fällen relativ früh zur Tumorbildung.

2) Anamnesendauer und Initialsymptome

Die Dauer der Anamnese liegt bei den Akustikus-Neurinomen zwischen 10 Wochen als kürzeste und 25 Jahren als längste Zeitspanne. Die meisten Patienten gaben jedoch Zeiträume von 3 - 5 Jahren an, so daß der durchschnittliche Wert 4 Jahre beträgt. Tabelle 2 soll dies verdeutlichen:

Anamnesendauer	Zahl der Pat.	in %
unter 1 Jahr	10	23,4
1 - 2 Jahre	12	27,8
2,1 - 5 Jahre	14	32,5
5,1 - 7 Jahre	2	4,6
über 10 Jahre	5	11,9

Tabelle 2

Als Initialsymptome fanden sich (es sind im folgenden stets auch die drei Fälle der Neurofibromatose mit berücksichtigt):

27mal Hörstörungen (58,6%), die in 9 Fällen von Ohrgeräuschen, in 5 Fällen von Gleichgewichtsstörungen begleitet wurden.

Beiderseitige Hörstörungen wurden nur von den Patienten

angegeben, die unter der Neurofibromatosis Recklinghausen litten; jedoch begannen diese nicht auf beiden Ohren gleichzeitig.+) Bei zwei von diesen Fällen wurde übrigens eindeutig geklärt, daß es sich um eine doppelseitige Tumorbildung handelte. Beim dritten Fall blieb diese Frage offen, da man wegen der Jugend des Patienten (15 Jahre) abwarten wollte, ob eine Besserung der Hörstörungen auf der anderen Seite eintrat, ehe man eine zweite Operation vornahm.

Ohrgeräusche ohne Hörstörungen wurden nur von einem Patienten angegeben.

Gleichgewichtsstörungen zeigten sich als Erstsymptom 13mal (28%), davon 8 Fälle (17%) ohne, 5 Fälle (10,8%) mit Hörstörungen (vergl. auch weiter oben).

Trigeminussymptome wurden nur von 2 Patienten bemerkt (4,3%), jeweils zusammen mit Schwerhörigkeit auftretend. Im einen Fall traten neuralgiforme Beschwerden im Gebiet V,1 mit Sehstörungen auf, der andere Patient klagte über Pelzigkeitsgefühl der einen Gesichts- und Zungenhälfte.

Doppelbilder wurden nur einmal zu Anfang bemerkt.

Facialisausfälle konnten anamnestisch in keinem Fall als Erstsymptom ermittelt werden.

Dagegen traten 7mal (15%) Kopfschmerzen in Erscheinung, ohne daß anfänglich der Oktavus geschädigt schien; 3mal (6,5%) traten gleichzeitig Hörstörungen auf.

7mal (15%) wurde als erstes Symptom "Verschwommensehen" bemerkt, das in 3 Fällen sicher durch schon vorhandene Stauungspapillen bedingt war. Hier betrug die Anamnese

---

+) Dies wird auch von GRAF (1952) beschrieben.

überraschenderweise stets weniger als ein Jahr.

Übelkeit oder Erbrechen erschienen 4mal als Initialsymptom, immer verbunden mit Kopfschmerzen.

Also waren Hirndruckzeichen in 10 Fällen (22%) das erste Krankheitszeichen bei den Akustikus-Neurinomen.

Initialsymptom	Zahl der Pat. (insges. 46)	in %
Hörstörungen insges.	27	58,6
- mit Ohrgeräuschen	9	19,5
- mit Gleichgewichtsstörungen	5	10,8
Tinnitus allein	1	2,1
Gleichgewichtsstörgn. allein	8	17
Trigeminussymptome	2	4
Kopfschmerz allein	7	15
- mit Hörstörungen	3	6,5
Andere Hirndruckzeichen	10	22

Tabelle 3
Initialsymptome bei Akustikus-Neurinomen

3) Symptomatologie

a) Hirnnervensymptome

N. vestibulo-cochlearis:

Bei der Befundaufnahme wurden bei 29 Patienten (63%) eine Schwerhörigkeit meist höheren, nur in einem Fall (2,1%) leichteren Grades und bei 15 Patienten (32,6%) völlige einseitige Ertaubung festgestellt. Nur eine Patientin hatte einen normalen Befund (2,1%). Das ergibt also in 98% eine Schädigung des cochlearen Anteils des Octavus.

Bilaterale, das heißt auch contralaterale Hörstörungen, wurden außer in den Neurofibromatosefällen (vgl. S.5) nur bei zwei Patienten gefunden.

Tinnitus trat nur in fünf Fällen und homolateral auf.

Angaben über Ausfall oder Untererregbarkeit des Labyrinths wurden nur bei 33 Fällen gemacht. Hier fand man 10mal (30%) eine Untererregbarkeit, wobei einmal nur eine geringgradige Abschwächung vorlag, und 23mal (70%) einen völligen Ausfall. Bei diesen Fällen, bei denen eine Labyrinthspülung überhaupt vorgenommen wurde, bestand also niemals ein normaler Befund. (Ebensowenig wurde aber auch eine Labyrinthübererregbarkeit beschrieben.)

Gleichgewichtsstörungen wurden von 35 Patienten (76%) angegeben, auch fand man sehr häufig einen pathologischen Nystagmus, nämlich in 34 Fällen (74%).

N. trigeminus:

Während bei den Initialsymptomen der Trigeminus nur in zwei Fällen Beschwerden machte, so wurden doch bei Klinikeintritt bei einer großen Zahl von Patienten pathologische Befunde erhoben. Und zwar fand man 17mal (37%) Sensibilitätsstörungen (Paraesthesien, Hypaesthesie und

Hypalgesie) im gesamten Trigeminusbereich einer Seite. Der erste Ast allein zeigte bei 5 Patienten diese Ausfallserscheinungen. In zwei Fällen fand man diese im Gebiet der Äste 2,3 und in zwei weiteren Fällen in dem der Äste 1,2 , einmal war der 3. Ast allein betroffen.

Schmerzen wurden nur zweimal festgestellt (4,3%), einmal im Gebiet V,3 und im anderen Fall in der ganzen homolateralen Gesichtshälfte.

Eine Parese des motorischen Anteils des Trigeminus trat nur einmal auf (2,1%), gleichzeitig mit Ausfall der gesamten Sensibilität dieser Seite.

Eine grobe Schädigung des N.V fand sich also insgesamt in 30 Fällen (65,3%).

Außerdem zeigten die Patienten mit Störungen im Gebiet V,1 eine Aufhebung oder Abschwächung des Cornealreflexes (25 Fälle). Zweimal fand man dieses Symptom auch, wenn gleichzeitig nur das Gebiet V,2 oder V,3 betroffen war. 6mal ergab sich dieser Befund sogar als einziges Zeichen einer Trigeminusschädigung. Insgesamt war der Hornhautreflex also in 33 Fällen (72%) beeinträchtigt.

Zusammenfassend ist also festzustellen, daß eine Schädigung des Trigeminus bei Zurechnung dieser soeben noch erwähnten sechs Fälle mit alleiniger Aufhebung des Cornealreflexes zu den weiter oben beschriebenen 30 anderen Fällen bei insgesamt 36 von 46 Patienten in Erscheinung trat, das heißt bei 78%.

Symptom	Lokalisation	Zahl der Fälle (46)	in %
Parästhesien Hypästhesie Hypalgesie	ganze homolaterale Gesichtshälfte	17	37
	V,1	5	10,8
	V,1 u.2	2	4,3
	V,2 u.3	2	4,3
	V,3	1	2,1
Schmerzen	ganze homolaterale Gesichtshälfte	1	4,3
	V,3	1	
Ausfall des motor.Astes	homolateral	1	2,1
Cornealreflex abgeschwächt o. aufgehoben	homolateral	33	72

Tabelle 4

Symptome des N. trigeminus

N. abducens:

In 7 von 49 Fällen (15%) konnte eine Parese des Abducens klinisch festgestellt werden, wobei 5mal bereits anamnestisch von typischen Doppelbildern gesprochen wurde.

N. facialis:

Eine periphere Facialislähmung bestand bei 25 Patienten (54,3%). Nur in zwei Fällen (4,3%) fand man dabei eine schwere Lähmung mit schmerzhaften Tics; bei allen anderen wird von einer nur leichten Parese oder einer Mundastschwäche, zweimal sogar nur von einer fraglichen Schwäche des Facialis gesprochen.

Geschmacksstörungen der vorderen Zweidrittel der Zunge (N. intermedius - Chorda tympani) wurden nur in drei Fällen beobachtet (6,5%).

Die caudalen Hirnnerven:

Eine Parese des N. glossopharyngeus (Hochstand des einen Gaumenflügels bzw. Schiefstand des Zäpfchens) zeigten fünf Fälle (11%).

Über Schluckstörungen als Zeichen einer Glossopharyngeus-Vagus-Läsion klagten nur zwei Patienten (4,3%).

Von seiten des N. XI wurde kein Ausfall erkannt.

Eine homolaterale Zungenatrophie (Schädigung des N. hypoglossus) wurde bei fünf Patienten (11%) beobachtet, diese hatten aber keine Störungen der Nn. IX - XI.

Nerv	Zahl der Pat. (insges. 46)	in %
N. VIII:		
Hörstörung	45	98
Labyrinth-schädigung	33 untersuchte Fälle	100
Tinnitus	6	13
Gleichgesichts-störungen	35	76
Nystagmus	34	74
N. V:	36	78
N. VI:	7	15
N. VII:	25	54,3
N. IX, N. X:	7	15
N. XII	5	11

Tabelle 5
Hirnnervenausfälle

b) Hirnstammkompression

Als typische Symptome für eine Hirnstammkompression betrachtet man Paresen, Sensibilitätsstörungen, Betonung der Muskeleigenreflexe und pathologische Reflexe.

Bei den 46 untersuchten Patienten wurde 9mal (20%) von Paresen gesprochen, und zwar in zwei Fällen von einer schweren spastischen Hemiparese und bei den anderen von leichter Halbseitenlähmung, immer aber auf der Tumorseite.

Sensibilitätsstörungen - außer im Trigeminusgebiet - zeigten nur drei Patienten (6,5%) (allgemeine Hyperästhesie, homolaterale Hypästhesie, heterolaterale Hypästhesie).

Dagegen werden verstärkte Muskeleigenreflexe in 22 Krankengeschichten erwähnt (48%), in 12 Fällen homolateral und 10mal kontralateral.

Pathologische Reflexe kamen aber nur dreimal vor; ein positiver Babinskireflex bestand zweimal kontralateral und einmal auf der Tumorseite.

Die einzelnen Symptome kamen zum Teil kombiniert vor, so daß insgesamt 24 Patienten (52%) Zeichen einer Hirnstammkompression zeigten.

c) Cerebelläre Symptome

Zur Bestimmung eventueller Kleinhirnläsionen wurden Diadochokinese, Romberg und Blindgang geprüft, Zeigeversuche unternommen und auf cerebelläre Gangataxie geachtet.

Zwei Fälle konnten in dieser Hinsicht nicht untersucht werden, da bei Klinikeintritt eine spastische Parese bestand.

Bei 38 der restlichen 44 Patienten ergaben diese Untersuchungen pathologische Befunde (86%); als auffallend erscheint dabei, daß Gangataxie lediglich in 9 Fällen festzustellen war. Andererseits konnte der Rombergsche Versuch bei 34 Patienten als positiv bezeichnet werden: Es bestand meist eine Fallneigung zur erkrankten Seite, nur manchmal kam es zu ungerichtetem Schwanken.

d) Hirndruckzeichen

Als Symptome einer Hirndrucksteigerung fand man 32mal (70%) Kopfschmerzen, die sich meist auf der Tumorseite vom Nacken bis zur Stirn ausbreiteten.

Stauungspapillen zeigte der Befund von 26 Patienten (56,5%). Dreimal bestanden nur leichte, eben beginnende Stauungspapillen, 22mal kam es zu doppelseitigem Auftreten, 6mal mit stärkerer Prominenz auf der Tumorseite.

Bei 5 Fällen bestand schon eine sekundäre Opticusatrophie. 21 dieser Patienten klagten über eine Sehverschlechterung (Verschwommensehen) und vier bemerkten dieses Symptom, ohne daß Stauungspapillen festgestellt werden konnten. 13mal wurde Übelkeit oder Erbrechen angegeben (28%).

e) Psychische Störungen

10 Patienten klagten über Verlangsamung und Antriebsarmut, 9mal wurden Merk- und Konzentrationsschwäche angegeben. Affektlabilität zeigten zwei Fälle, zu euphorischem Verhalten kam es bei sechs Patienten.

Insgesamt wurde in 22 Krankengeschichten von psychischen Veränderungen gesprochen (48%).

	Symptome	Zahl d.Pat. (insges. 46)	in %
Hirnstammkompr.	Paresen	9	20
	Sensibilitätsstörungen	3	6,5
	verstärkte Muskeleigenreflexe	22	48
	path. Reflexe	3	6,5
Cerebelläre Symptome		38 (von 44)	86
Hirndruckzeichen	Kopfschmerz	32	70
	Stauungspapillen	26	56,5
	Opticusatrophie	5	11
	Übelkeit,Erbrechen	13	28
Psychische Veränderung		22	48

Tabelle 6

f) Röntgenbefunde

In 41 der 46 Fälle wurde eine Angabe über Röntgenbefunde in den Krankenblättern gemacht. 17mal (41%) fand man bei der Felsenbeinaufnahme nichts Pathologisches. Bei 12 dieser 41 Patienten war der Porus oder auch der Meatus acusticus int. erweitert (29%), und in 14 Fällen (34%) wurde eine Destruktion der Pyramidenspitze erkannt, wobei zweimal beide Symptome kombiniert auftraten. Insgesamt lag also 24mal (58,5%) ein positiver Befund vor.

Befund	Zahl d.Fälle (insges. 41)	in %
o.B.	17	41
Erweiterung des Porus o. Meatus ac. int.	12	29
Destruktion der Pyramidenspitze	14	34

Tabelle 7
Röntgen-Befunde

g) Liquorbefunde

Wegen vorhandener Stauungspapillen wurde nicht bei allen Patienten eine Liquoruntersuchung durchgeführt, so daß nur von 34 Fällen ein derartiger Befund vorlag. Wenn man den Gesamteiweißgehalt des Liquors mit 18 - 27 mg% als normal annimmt, so ergab sich nur in einem Fall (26,8 mg%) kein pathologisches Bild. Dagegen zeigten 20 Befunde (59%) eine Erhöhung über 100 mg% (bis maximal 390 mg%). Die genaue Verteilung soll anhand der Tabelle verdeutlicht werden.

Befund	Zahl d.Fälle (insges. 34)	in %
normal	1	3
bis 60 mg%	6	18
bis 120 mg%	13	38
darüber	14	41

Tabelle 8
Liquorbefunde

h) Postoperative Befunde

Vier der 46 Patienten (8,7%) wurden in einem so fortgeschrittenen Stadium eingeliefert, daß sie schon vor der Operation verstarben und die Diagnose nur durch die Obduktion gesichert werden konnte.

10 Operierte (21,7%) verstarben, 5 Frauen und 5 Männer, meist infolge einer Dysregulation der Atem-, Herz- oder Kreislaufzentren. 7 dieser Patienten waren über 50 Jahre alt; es befand sich aber auch ein 15jähriger unter ihnen. Bei den Verstorbenen fanden sich 7mal vor der Operation Stauungspapillen.

2 dieser genannten 10 Patienten verstarben während bzw. unmittelbar nach der Operation, so daß sie - wie auch die vor dem Eingriff Gestorbenen - bei der Betrachtung der postoperativen Phase nicht berücksichtigt werden können.
(Es handelte sich bei einem dieser Fälle um ein Tumorrezidiv, das sich wegen der fehlenden Knochenbedeckung so stark ausgebreitet hatte, daß die Blutstillung während der Operation nicht mehr gelang.)

Bei allen 40 verbleibenden Fällen fanden sich nach dem Eingriff auf der operierten Seite naturgemäß Taubheit und Labyrinthausfall.

18 Patienten klagten über Gleichgewichtsstörungen, so daß sie zum Teil anfangs nur mit Unterstützung aufstehen konnten (45%).

36mal (90%) kam es nach der Operation zu einer peripheren Facialisparese; meist war der Nerv während des Eingriffs gar nicht sichtbar, manchmal wurde er mühsam abpräpariert, war dann aber so dünn, daß er doch noch beschädigt wurde. In 6 Fällen bestanden nur leichtere Ausfallserscheinungen, bei denen eine Rückbildung möglich schien.

Eine Abducensparese bemerkte man bei 2 Patienten (5%), die gleichzeitig eine Trigeminusläsion hatten.

Sensibilitätsstörungen im Bereich des Trigeminus zeigten 6 Patienten (15%); in einem Fall als Schmerzen - vor der Operation war dabei nur der Cornealreflex aufgehoben - , einmal als Hypästhesie und Hypalgesie (vorher nur im Gebiet V,1), dreimal als völlige Anästhesie der einen Gesichtshälfte (vorher Parästhesien).

Ausfallserscheinungen der caudalen Hirnnervengruppe fanden sich bei 8 Patienten (20%) - Schluckstörungen, Heiserkeit. Vor der Operation klagte nur einer dieser Patienten über Beschwerden in diesem Bereich.

6mal wird postoperativ von einer schweren cerebellären Ataxie, 3mal lediglich von einer leichten Ataxie der Hand - entsprechend der operierten Seite - gesprochen.

Eine kontralaterale Hemiparese wurde bei 2 Patienten festgestellt, einmal fand sich eine homolaterale Halbseitenschwäche (insgesamt also bei 7,5%).

Übersicht siehe Tabelle 9.

Bei 46 Fällen	Zahl d.Fälle	in %
Exitus ante operationem	4	8,7
Exitus intra op.	2	21,7
Exitus post op.	8	
Exitus insgesamt	14	30,4

Symptome bei den 40 postoperativ Beobachteten	Zahl d.Fälle	in %
Taubheit und Labyrinthausfall	40	100
Gleichgewichtsstörungen	18	45
Facialisparese	36	90
Abducensparese	2	5
Trigeminusstörung	6	15
Caudale HN	8	20
Cerebelläre Ataxie	9	22,5
Hemiparese	3	7,5

Tabelle 9

Mortalität und postoperative Symptome bei den Akustikus-Neurinomen

II) Andere raumfordernde Prozesse im Kleinhirnbrückenwinkel

Außer Akustikus-Neurinomen wurden bei der operativen Freilegung des Kleinhirnbrückenwinkels gefunden:

8 Meningeome
5 Arachnoidalcysten
1 Trigeminus-Neurinom
1 Dermoid
1 Plexuspapillom
1 Aneurysma

Diese sollen nun im folgenden behandelt werden. Wegen der geringen Anzahl des Patientenguts werden die prozentualen Angaben leider nicht von großer Signifikanz sein, sie sollen aber wegen der besseren Übersicht mit angegeben werden.

1. Geschlecht und Alter

Insgesamt waren 11 Frauen (65%) und 6 Männer (35%) erkrankt, also wiederum eine Disposition zum weiblichen Geschlecht, insbesondere bei den 8 Meningeomen: hier waren es 6 Frauen. Das Durchschnittsalter betrug 48 Jahre, der älteste Patient war 67 (Meningeom), der jüngste 32 (Cyste) Jahre alt. Die Patienten mit Arachnoidalcysten waren meist jünger als die an Meningeom Erkrankten.

2. Anamnesendauer und Initialsymptome

Das Trigeminusneurinom hatte eine Anamnesedauer von 1,5 Jahren. Als Initialsymptom wurden Parästhesien der einen Gesichts- und Zungenhälfte angegeben. Diese bestanden als einziges Symptom bis kurz vor Klinikeintritt, erst dann kamen Hörstörungen hinzu.

Bei den Meningeomen fand sich eine Anamnesedauer von durchschnittlich 5 Jahren. Als Initialsymptom traten

4mal Störungen im Versorgungsgebiet des Trigeminus auf, die sich in drei Fällen als Pelzigkeitsgefühl äußerten und einmal so starke Schmerzen verursachten, daß eine Exhairese V,3 angezeigt schien. Einer dieser Patienten klagte gleichzeitig über Ohrgeräusche. Weiterhin wurden einmal Hörstörungen, zweimal Gleichgewichtsstörungen und einmal Kopfschmerzen zuerst bemerkt.

Bei den restlichen 8 Fällen ergab sich im Durchschnitt eine Anamnesedauer von 1,6 Jahren. Hier wurden als erstes Krankheitszeichen 3mal Hörstörungen (2mal mit Tinnitus), 3mal Gleichgewichtsstörungen, einmal Pelzigkeitsgefühl in der homolateralen Gesichtshälfte angegeben (Arachnoidalcyste), und bei einem Fall imponierten Kopfschmerzen (Aneurysma).

3. Symptomatologie

a) Hirnnervensymptome

N. vestibulo-cochlearis

In 12 von den 17 Fällen wurden Hörstörungen beobachtet (70%), wovon 6 Patienten einseitig völlig taub waren (35%). (Alle Meningeome wiesen hier Schäden auf.)

6mal war das Labyrinth unerregbar, einmal lag eine Untererregbarkeit vor (insgesamt 41%).

Gleichgewichtsstörungen wurden bei 10 Patienten gefunden (59%), ein pathologischer Nystagmus war ebenfalls in 10 Fällen vorhanden.

N. trigeminus

7mal lag eine Hypästhesie im gesamten Versorgungsbereich des Trigeminus auf der Seite des Tumors vor, einmal traten hier starke Schmerzen auf, und in zwei weiteren Fällen fand man Sensibilitätsstörungen auch auf der kontralateralen Seite (Meningeome). Immer war dabei der Cornealreflex beeinträchtigt; einmal trat dieses

Symptom aber auch ohne andere Trigeminuszeichen auf (Cyste).

Insgesamt lag also bei 11 Patienten (65%) eine Läsion des Trigeminus vor, wobei besonders zu bemerken ist, daß alle 8 Meningeome hier zu finden sind.

Eine Parese des motorischen Astes ergab sich nur in einem Fall, auch bei einem Meningeom.

N. abducens

Doppelbilder wurden nur 3mal festgestellt (17%) - Meningeome.

N. facialis

Dagegen war der Facialis in 11 Fällen (65%) leicht geschädigt, wiederum bei allen Meningeomen.

4mal (23%) kam es zu Geschmacksstörungen in den vorderen Zweidritteln der Zunge (3 Meningeome, 1 Plexuspapillom).

Caudale Hirnnervengruppe

4 Meningeompatienten zeigten das Bild einer Gaumensegelparese oder litten unter Schluckstörungen, dasselbe Bild zeigte das Aneurysma.

Eine homolaterale Zungenatrophie wurde auch bei 4 Meningeomen gefunden (nur 2 davon hatten die oben genannten Schluckstörungen).

Insgesamt war die caudale Hirnnervengruppe 7mal beeinträchtigt (41%).

b) Hirnstammkompression

Bei 4 von 17 Patienten (23%) wurden jeweils nur leichte Paresen der oberen Extremitäten angegeben. (Es handelte sich um 2 Meningeome, 1 Arachnoidalcyste und das Dermoid.)

Nur in einem Fall vermerkte man eine leichte Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindung des Beines der anderen Seite (Meningeom).

Eine Verstärkung der Muskeleigenreflexe zeigten 6 Patienten (35%), einen positiven Babinskireflex fand man nur 2mal (Meningeome).

c) Cerebelläre Symptome

Bei 15 Fällen konnte hier ein pathologischer Befund erhoben werden (88%). Nur ein Meningeompatient und ein an einer Arachnoidalcyste Erkrankter zeigten hier keine Symptome.

d) Hirndruckzeichen

Kopfschmerzen gaben 12 Patienten an (70%), wobei hier die occipitale Lokalisation vorherrschte.

Stauungspapillen wurden nur in 2 von den 17 Fällen beobachtet (12%), bei einem Meningeom erst im Beginn, beim Plexuspapillom mit 2 Dioptrien, jeweils beidseitig ausgebildet.

7mal wurde von Übelkeit und Erbrechen berichtet (41%), vier davon waren Meningeompatienten.

e) Psychische Störungen

4 Patienten mit Meningeomen bemerkten eine Verlangsamung und Antriebsarmut, ein anderer Meningeompatient konnte als leicht euphorisch angesehen werden. Insgesamt also lagen bei 5 der 17 Patienten (29%) psychische Alterationen vor.

f) Röntgenbefunde

Bei 14 Fällen lag eine Beschreibung der Röntgenbilder vor. 8mal konnte kein pathologischer Befund erhoben werden. Nur ein Bild zeigt eine Erweiterung des Porus acusticus int., aber gleichzeitig auch eine Arrosion

der Pyramidenspitze (Arachnoidalcyste). Dieser letztere Befund allein wurde in 5 Fällen gesichert (3 Meningeome, 2 Cysten). Bei 6 der 14 untersuchten Fälle (43%) kam es also zu einer röntgenologischen Veränderung.

g) Liquorbefunde

Der Gesamteiweißgehalt war bei den 13 untersuchten Fällen nur einmal normal (Arachnoidalcyste). Die untersuchten Meningeome zeigten alle eine Erhöhung: von 45 bis 280 mg%. Bei den Cysten ergaben sich relativ niedrige, aber doch erhöhte Werte: 38 bis 72 mg%. Der Eiweißgehalt des Liquors beim Trigeminus-Neurinom betrug 134 mg%.

h) Postoperative Symptome

7 der Patienten - unter ihnen zwei Fälle mit Stauungspapillen - verstarben (41%), darunter 4 Meningeompatienten.

5 starben während des Eingriffs oder kurz danach, die beiden anderen später, so daß für eine postoperative Symptomatologie 12 von 17 Fällen verwertbar sind.

Nach der Operation der Meningeome kam es nur einmal zum Ausfall des Oktavus. Sonst wird von den vorher bestehenden Schäden dieses Bereiches nicht mehr gesprochen. Durch die Entfernung der Arachnoidalcysten wurde keine Besserung einer vorher bestehenden Taubheit, Schwerhörigkeit oder eines Tinnitus erreicht, wie aus späteren Berichten zu entnehmen ist.

Gleichgewichtsstörungen wurden von 5 Patienten bemerkt (41%) (Meningeome und Arachnoidalcysten).

Eine periphere Facialislähmung wurde postoperativ bei 4 Meningeomen nachgewiesen, die alle schon vorher eine Schwäche dieses Nerven zeigten.

Nur zwei Patienten (17%) klagten über Sensibilitätsstörungen im Gebiet des Trigeminus der operierten

Seite; einmal kam es dabei zur völligen Parese der Kaumuskulatur. Beide Fälle (Meningeom, Arachnoidalcyste) hatten vor der Operation Beschwerden in diesem Gebiet.

(Leider starb die Patientin mit dem Trigeminus-Neurinom intra operationem, so daß über die Folgen des Eingriffs nichts berichtet werden kann.)

Schluckstörungen traten bei 4 Meningeom-Patienten auf; 3 davon hatten schon vor der Operation darunter gelitten (33%).

Zur Schädigung der Pyramidenbahn in Form von Hemiparesen kam es in drei Fällen (25%). Es handelte sich dabei um ein Meningeom, das Dermoid und das Aneurysma.

D) DISKUSSION

Vergleich der eigenen Ergebnisse mit Angaben aus der Literatur

Wie schon in der Einleitung erwähnt, häufen sich besonders in letzter Zeit die Veröffentlichungen über das Thema der Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren. Hier nun sollen unter anderen als Vergleichsmaterial insbesondere die Arbeiten von CUSHING (1917), LIST (1933), GRAF (1952), JATHO (1956), TÖNNIS (1956), PFALTZ (1964), ERICKSON (1965) und STÖSSEL (1967) herangezogen werden. Jede dieser Veröffentlichungen zeigt anhand einer jeweils verschiedenen Anzahl von Fällen die Symptomatologie der raumfordernden Prozesse in diesem Bereich, wobei jedoch immer die größte Aufmerksamkeit den Akustikus-Neurinomen gewidmet wird.

Auch im folgenden werden diese, die auch in unserem Krankengut das Gros (73%) ausmachten, zu Vergleich und Diskussion bevorzugt herangezogen.

1. Geschlecht und Alter

Daß bei diesen Tumoren (Akustikus-Neurinomen) eine gewisse Disposition für das weibliche Geschlecht besteht, kann in allen Arbeiten deutlich erkannt werden: CUSHING (1917) und TÖNNIS (1956) geben 64%, GRAF (1952) 58%, STÖSSEL (1967) sogar 68% an. Das eigene Ergebnis stimmt damit überein: 64%. Für die anderen in der hiesigen Klinik beobachteten Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren lag der Wert ähnlich. Vergleichsangaben in der Literatur fehlen.

Das Durchschnittsalter der Patienten bei Klinikeintritt beträgt bei CUSHING (1917) 40 Jahre, bei LIST (1933) 39 Jahre, bei GRAF (1952) 45 Jahre; der eigene Wert von 44,6 Jahren liegt also relativ hoch. Die aus der Tabelle 1 ersichtliche große Anzahl der Fälle in der

Altersgruppe 51 bis 60 Jahre (46,4%) konnte so deutlich bei keinem der anderen Autoren gefunden werden. Die Statistiken der Literatur zeigen vielmehr die meisten Fälle im 5. Dezennium (CUSHING (1917), LIST (1933), BUCY (1961)).

Noch höher lag unser Altersdurchschnitt bei den übrigen Kleinhirnbrückenwinkeltumoren (48 Jahre). TÖNNIS (1956) fand dagegen bei diesen Fällen ein Durchschnittsalter von 39,5 Jahren, also bedeutend jüngere Patienten, während LIST (1933) andererseits Meningeome bei älteren Patienten sah.

2. Anamnesendauer und Initialsymptome

Als durchschnittliche Anamnesedauer wurden bei den Akustikus-Neurinomen von GRAF (1952) 3,5 Jahre, von TÖNNIS (1956) 4,6 Jahre, von MERREM (1960) 3-4 Jahre angegeben. Auch damit stimmt das eigene Ergebnis überein: 4 Jahre. Daß die Anamnese auch über Jahrzehnte ausgedehnt sein kann, beschrieb HAMBERGER (zit. bei GRAF 1952). Dies wurde auch bei unserem Krankengut 5mal bestätigt (vgl. hierzu Tab. 2).

GRAF (1952) und TÖNNIS (1956) stellten fest, daß es bei jungen Patienten zu einer rascheren Entwicklung des Kleinhirnbrückenwinkel-Syndroms kommen kann. Dies war bei unseren Fällen nicht deutlich zu erkennen, bemerkten doch auch nicht selten Patienten höheren Alters die ersten Anzeichen der Erkrankungen nur wenige Monate vor Klinikeintritt, und zu diesem Zeitpunkt lag dann schon ein ausgeprägtes Bild vor. Allerdings fanden sich extrem lange Zeiträume niemals bei jüngeren Patienten.

MERREM (1960) und BUCY (1961) schreiben, daß eine besonders lange Anamnesedauer eher für ein Meningeom spricht. Andererseits gibt LIST (1933) hierzu eine besonders kurze Vorgeschichte an: 1,5 Jahre. Bei unseren Fällen lag sie im mittleren Bereich mit durchschnittlich 5 Jahren.

Als häufigstes Initialsymptom wird in der Literatur allgemein eine schleichend einsetzende, langsam progredient verlaufende Schwerhörigkeit bei den Akustikus - Neurinomen genannt (GRAF (1952, BAILEY (1951), LIST (1933) u.a.).

Unser Wert von 58,6% (vgl. Tab. 3) liegt im gleichen Bereich, wie er von diesen Autoren angegeben wird. Wahrscheinlich ist die Zahl dieser Fälle sogar noch größer, denn oft wird die einseitige Hörstörung spät, manchmal auch gar nicht bemerkt.

In 9 Fällen (19,5%) bestanden bei unseren Patienten bei Beginn der Schwerhörigkeit Ohrgeräusche, die aber oft nur vorübergehend auftraten, d.h. bei Verstärkung der Hörstörung nachließen. Nur einmal begann das Krankheitsbild mit Tinnitus. CUSHING (1917) und BAILEY (1951) stellten dagegen fest, daß die Ohrgeräusche der Schwerhörigkeit meist vorausgehen. Bei GRAF (1952) aber klagten nur 2 von 38 Patienten über Ohrensausen, und auch ERICKSON (1965) fand dieses Symptom anamnestisch nur bei 27%. Unserem Ergebnis nach spielt der Tinnitus - in Übereinstimmung mit diesen beiden letzteren Autoren - keine bedeutende Rolle.

Bei den übrigen Kleinhirnbrückenwinkel-Prozessen fand sich Schwerhörigkeit anfangs nur in 23% (4 von 17 Fällen), wobei allerdings wie bei allen Werten dieser Gruppe immer wieder auf den "Fehler der kleinen Zahl" hingewiesen werden muß. Die Statistiken von LIST (1933) und TÖNNIS (1956) zeigen hier ebenfalls einen niedrigeren Wert als bei den Akustikus-Neurinomen. CUSHING (1917) stellte daher sogar die These auf, daß nur dann mit Sicherheit an ein Akustikus-Neurinom gedacht werden kann, wenn Schwerhörigkeit als Initialsymptom angegeben wird. Dieser Meinung möchten wir uns jedoch nicht anschließen, da ja - wie schon oben erwähnt - die langsam einsetzenden Hörstörungen vom Patienten oft nicht erkannt werden.

Gleichgewichtsstörungen wurden bei uns viel seltener bemerkt: 28% bei den Akustikus-Neurinomen. In anderen Arbeiten wurden sogar noch niedrigere Werte angegeben (GRAF (1952), TÖNNIS (1956)); LIST (1933) fand keinen solchen Fall.

Der Ramus vestibularis muß also sehr resistent sein, denn es gilt heute als erwiesen, daß das Akustikus - Neurinom von ihm ausgeht.

Eine ähnliche Resistenz muß auch der Facialis haben, der bei uns weder bei den Akustikus-Neurinomen noch bei den anderen Prozessen anfangs geschädigt war, obwohl er doch in unmittelbarer Nähe des N. VIII verläuft. Auch die Literatur nennt nur Ausnahmefälle einer derartigen Früh-Läsion (LIST (1933) - 1 Fall).

Der Trigeminus dagegen, der doch erst bei einer gewissen Größe des Tumors erreicht werden kann, verursacht in einigen wenigen Fällen die ersten Beschwerden beim Akustikus-Neurinom: LIST (1933) 6%, JATHO (1956) 9,5%, eigene 4%.

Bei unseren 2 Patienten handelte es sich einmal um neuralgieartige Schmerzen, einmal um Sensibilitäts-Störungen; beide Male kam es gleichzeitig zu Hörstörungen.

Besonders auffällige Initialsymptome im Trigeminusbereich fanden sich bei unseren Meningeomen (4 von 8 Fällen), wobei anfangs jedoch keine Hörstörungen bestanden. Es handelte sich 3mal um starke Sensibilitätsstörungen und einmal diagnostizierte man eine Trigeminusneuralgie. Daß diese Schmerzen wirklich durch den Tumor bedingt waren, wird dadurch erhärtet, daß nach der ersten Attacke eine "Gesichtslähmung" eintrat. Man kann nach unseren Ergebnissen also sagen, daß der Trigeminus besonders von den Meningeomen angegriffen wird. TÖNNIS (1956) fand dies bei seinen Untersuchungen nicht, sah vielmehr bei den Epidermoiden in 27% eine Schädigung

des N. V als Erstsymptom. Hierüber können wir leider keine Aussage machen, da nur ein Epidermoid vorliegt. Dieses zeigte keine Trigeminussymptome. LIST (1933) schreibt, daß der Trigeminus von Cholesteatomen besonders schwer und früh betroffen wird; hier fand er sogar häufig eine echte Trigeminusneuralgie, wie sie auch von HENSCHEN (1910) beschrieben wird. Auch hier fehlt uns das Vergleichsmaterial (kein Fall).

Unser Trigeminusneurinom begann mit Sensibilitätsstörungen der einen Gesichts- und Zungenhälfte. Diese Beschwerden bestanden eineinhalb Jahre ausschließlich; erst dann kam es zu Hörstörungen auf der gleichen Seite, erreichte also der Tumor den N. vestibulo-cochlearis. Daß der motorische Anteil nicht beteiligt war, ist nicht allzu erstaunlich; denn nach ALTMANN (1928) "scheint der motorische Ast ursprünglich nicht befallen zu sein": Er fand nur bei einem Drittel dieser Fälle Paresen der Kaumuskulatur.

Kopfschmerzen kommen nach JATHO (1956) und LIST (1933) als Initialsymptom häufig bei Meningeomen vor. Dies kann von unserem Krankengut nicht bestätigt werden (nur 1 von 8 Fällen!). Bei uns imponierten ja die oben beschriebenen Trigeminus-Ausfälle.

Bei den Akustikus-Neurinomen wurden von 7 Patienten (15%) zuerst Kopfschmerzen bemerkt, dreimal mit Hörstörungen kombiniert. Die Literaturangaben liegen wenig unter diesem Wert: LIST (1933) 9%, GRAF (1952) 13%.

Andere Hirndruckzeichen ("Verschwommensehen", Übelkeit oder Erbrechen) sind eigentlich Spätsymptome, denn der Tumor muß schon eine bestimmte Größe erreicht haben, um eine Liquorstauung zu bewirken. Es ist also erstaunlich, daß 10 von unseren Patienten (22%) diese Symptome am Anfang bemerkten. Man muß aber dabei ebenfalls wieder bedenken, daß die eventuell vorher schon aufgetretenen einseitigen Hörstörungen vom Patienten oft nicht bemerkt

oder bagatellisiert werden. In der Literatur wurden nur wenige Fälle beschrieben, die Hirndruckzeichen am Anfang der Anamnese angeben (TÖNNIS (1956) 3%).

Ein Fall soll im Zusammenhang mit den frühzeitig auftretenden Hirndruckzeichen besonders erwähnt werden:

Die Patientin wurde unter der Diagnose "Stauungspapillen unklarer Genese" eingeliefert; sie litt seit einem Jahr unter Sehstörungen und seit 7 Jahren unter Kopfschmerzen, es bestanden aber anamnestisch keinerlei Anzeichen einer Schädigung des N. VIII. Auch die klinische Untersuchung brachte keinen pathologischen Befund in diesem Bereich. Eine suboccipitale Dekompression führte zu keiner Besserung der Beschwerden. Erst später trat dann eine leichte Schwerhörigkeit ein, die den Verdacht auf ein Akustikus-Neurinom lenkte. Bei der Operation wurde dann ein walnußgroßer Tumor entfernt.

Wenn dies auch ein Ausnahmefall ist, so zeigt er doch deutlich, daß beim Akustikus-Neurinom die Initialsymptome nicht immer vom N. VIII ausgehen müssen. LIST (1933) fand, daß in solchen Fällen mit frühzeitigen Hirndruckzeichen ohne begleitende Hörstörungen oft um das eigentliche Akustikus-Neurinom Arachnoidalcysten ausgebildet sind, der Tumor selbst aber noch nicht so groß ist, daß der N. cochlearis beschädigt ist.

Zusammenfassend kann man sagen, daß eine anamnestische einseitige Hörstörung mehr für ein Akustikus-Neurinom spricht, während eine Trigeminus-Läsion eher auf ein Meningeom oder ein Trigeminus-Neurinom hinweist. Natürlich werden immer die klinischen Untersuchungen den Verdacht bestätigen müssen.

3. Symptomatologie

a) Hirnnervensymptome (Übersicht s. Tab. 5, S.11)

N. vestibulo-cochlearis

Im Gegensatz zu den Initialsymptomen fanden wir bei 98% (45 von 46) der Akustikus-Neurinome eine meist beträchtliche Schädigung dieses Nerven. 32,6% zeigten sogar

eine völlige einseitige Ertaubung. Einige Patienten hatten die Schwerhörigkeit noch gar nicht registriert. Nur eine Frau hatte hier klinisch keine Ausfallserscheinungen (s. S.29 eingangs).

Hörstörungen fanden auch andere Autoren in fast allen Fällen: LIST (1933) 98%, TÖNNIS (1956) 96%, GRAF (1952) 100%. Bei GRAF waren sogar 71% der Patienten einseitig taub, und auch bei LIST überwiegen die Fälle mit totalem Ausfall des Cochlearis. Bilaterale Hörstörungen fanden wir - außer bei den Neurofibromatosefällen - nur 2mal; hier lagen gleichzeitig starke Hirndruckzeichen vor, und bei der Operation hatte der Tumor schon Faustgröße erreicht. Diese kontralaterale Störung scheint aber selten zu sein, da auch bei mehreren anderen Patienten Hirndrucksymptome bestanden und große Tumoren exstirpiert wurden. Auch ERICKSON (1965) und GRAF (1952) fanden nur in vereinzelten Fällen auf der kontralateralen Seite eine Einschränkung des Gehörs. Übrigens muß man dabei stets daran denken, daß sich die meisten Patienten in einem Alter befinden, in dem eine leichte Schwerhörigkeit nicht pathologisch sein muß.

Ohrgeräusche wurden bei Klinikeintritt bei den Akustikus-Neurinomen nur noch in 6 Fällen (13%) angegeben. Bei den anderen Patienten, die anfangs darüber geklagt hatten, waren sie allmählich abgeklungen. Andere Autoren (LIST (1933), TÖNNIS (1956), ERICKSON (1965)) fanden dieses Symptom wesentlich öfter. CUSHING (1917) gab sogar 90% an, während GRAFs (1952) Untersuchungen andererseits noch nicht einmal unseren Wert erreichten. Wir können dem Tinnitus - wie bei den Initialsymptomen - keine Bedeutung beimessen.

Die untersuchten Labyrinthe dagegen zeigten bei unseren Akustikus-Neurinomen alle eine Schädigung im Sinne einer Unter- oder Unerregbarkeit (33 Fälle); dies stimmt mit den Angaben in der Literatur überein: CUSHING (1917), LIST (1933), OLIVECRONA (1940), GRAF (1952). Ein völlig

intaktes Labyrinth ist bei den Akustikus-Neurinomen selten: ERICKSON (1965) fand 1 Fall. Eine Übererregbarkeit, wie sie von GRAF (1955) und HIBLER (1958) beschrieben wurde, fanden wir nie.

Bei den anderen raumfordernden Prozessen lagen nur in 12 von 17 Fällen Hörstörungen vor, und bei 7 Patienten war das Labyrinth geschädigt. Ähnliche Werte fand auch TÖNNIS (1956).

Es zeigt sich also, daß diese Prozesse den N. VIII zwar etwas weniger beeinflussen als die Akustikus-Neurinome, aber doch noch in erheblichem Maße, d.h. in über zwei Dritteln der Fälle. Darunter waren auch alle Meningeome.

Infolgedessen sind Hörstörungen differentialdiagnostisch nicht verwertbar.

Die Gleichgewichtsstörungen (bei uns von 35 Patienten mit A.N. angegeben (76%)) lassen sich schwer in die Symptomatik einordnen; denn solche Erscheinungen können durch eine Schädigung des Labyrinths, des N. vestibularis selbst, durch Druck auf seine Kerne in der Medulla oblongata oder auf das Kleinhirn bedingt sein. Von unseren Patienten wurden meist Gangabweichungen nach der Tumorseite oder uncharakteristische Schwindelerscheinungen angegeben. Nur drei Patienten bemerkten Schwindel-Anfälle, jedoch nicht im Sinne eines M. Menière. GRAF (1952) fand Gleichgewichtsstörungen bei allen seinen Fällen, RUF (1953) in 87%, TÖNNIS (1956) in 88%.

Auch bei den anderen Prozessen im Kleinhirnbrückenwinkel wurden von 10 Patienten (59%) solche Störungen beobachtet. Also können auch sie nicht zur Differentialdiagnose herangezogen werden.

N. trigeminus (vgl. Tab. 4, S.9)

Die Aufhebung oder Herabsetzung des Cornealreflexes wird allgemein als ein sehr wichtiges Symptom der Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren bezeichnet. GRAF (1952)

spricht sogar von einem Kardinalsymptom. Er fand auch bei all seinen Akustikus-Neurinom-Patienten diesen Reflex gestört. Unser Wert von 72% (33 von 46 Fällen) liegt relativ niedrig, auch beim Vergleich mit weiteren Autoren: LIST (1933) 87%, TÖNNIS (1956) 84%, MERREM (1960) 86%.

Eine stärkere Schädigung des Trigeminus in Form von Gesichtsparästhesien fand sich bei unseren Akustikus - Neurinomen meist im ganzen Versorgungsgebiet einer Seite, seltener in einzelnen Abschnitten und dann besonders im Gebiet des ersten Astes. Dies widerspricht den Angaben von TÖNNIS (1956), der eine besondere Beeinträchtigung der beiden unteren Äste feststellte. Im übrigen finden sich in der Literatur folgende Angaben über Parästhesien im Trigeminus-Gebiet: GRAF (1952) 40%, JATHO (1956) 52,4%, ERICKSON (1965) sogar 70%. Unsere Untersuchungen ergaben einen ähnlichen Wert: 58,5% (27 von 46 Patienten).

Dagegen bieten unsere Meningeome ein anderes Bild; es fanden sich nämlich bei allen Fällen Störungen in diesem Gebiet: Herabsetzung des Cornealreflexes, Hypästhesien und Hypalgesien, einmal sogar eine heftige Neuralgie der ganzen Gesichtshälfte. Auch kontralaterale Beschwerden kamen vor. Nach unseren Ergebnissen breiten sich die Meningeome also besonders in Richtung des Trigeminusstammes aus. TÖNNIS (1956) fand demgegenüber Sensibilitätsstörungen nur in 54% der Meningeome, LIST (1933) in 69%, wohl weil sie im Tentoriumwinkel sitzen.

Schmerzen wurden bei unseren Akustikus-Neurinomen im Trigeminus-Gebiet nur zweimal festgestellt: einmal im Gebiet des N. mandibularis, einmal in der ganzen homolateralen Gesichtshälfte. Auch die Literatur nennt hier nur einzelne Fälle: GRAF (1952) 3 von 38, ERICKSON (1965) 7 von 140. LIST (1933) beschreibt 9 Fälle mit uncharakteristischen Schmerzen.

Neuralgiforme Beschwerden im Trigeminusbereich kommen also bei den Akustikus-Neurinomen selten vor, und die meist gleichzeitig bestehende Innenohrschwerhörigkeit sollte eine idiopathische Trigeminus-Neuralgie ausschließen.
Bei Fällen von Akustikus-Neurinomen und bei Meningeomen, bei denen Symptome des N. octavus fehlen, ist die differentialdiagnostische Unterscheidung schwieriger. TÖNNIS (1956) berichtet zum Beispiel von 5 Fällen, die einige Jahre nur Beschwerden im Trigeminus-Gebiet ohne Hörstörungen zeigten und wegen dieser atypischen Vorgeschichte erst spät eingewiesen wurden. Seiner Meinung nach sollten Patienten mit einer länger andauernden, sich nicht bessernden Gesichtsneuralgie immer röntgenologisch untersucht werden, wodurch dann in manchen Fällen die Diagnose eines Akustikus-Neurinoms durch die Erweiterung des Porus ac. int. gestellt werden könne.

Sehr selten findet man Akustikus-Neurinome mit Beteiligung des motorischen Anteils des Trigeminus, d.h. einer Beeinträchtigung der Kaufunktion, Abweichen des Unterkiefers beim Öffnen des Mundes und eine Atrophie der Mm. temporalis et masseter. Bei uns war dies einmal der Fall; ERICKSON (1965) fand 2 Fälle unter 140, HENSCHEN (1910) und GRAF (1952) berichten über einige wenige.

Auch eines unserer 8 Meningeome zeigte eine solche Parese. Vergleichsangaben aus der Literatur konnten hierzu nicht gefunden werden.

N. abducens

Paresen führen hier zu Doppelbildern. Nur 7 unserer Patienten (15%) mit Akustikus-Neurinom zeigten dieses Symptom, immer homolateral. Es kommt also relativ selten vor, wie auch aus der Literatur hervorgeht: LIST (1933), GRAF (1952). Nur CUSHING (1917) fand eine große Zahl solcher Fälle. Nach TÖNNIS (1962) treten Doppelbilder nur oder verstärkt bei Kopfschmerzattacken auf.

LIST (1933) gibt an, daß beim Meningeom Abducens-Paresen noch seltener vorkommen. Dies bestätigte sich bei unserem Material nicht: Von 8 Meningeom-Patienten klagten 3 über Doppelbilder. Also besteht hier kein wesentlicher Unterschied zu den Akustikus-Neurinomen.

N. facialis

Verglichen mit dem Trigeminus (vgl. S.32) wird der Facialis vom Akustikus-Neurinom weniger stark beeinträchtigt, obwohl er doch unmittelbar neben dem N. VIII verläuft. Von unseren 46 Patienten zeigten 25 (54,3%) Ausfallserscheinungen, meist nur leichte Paresen. Die Angaben in der Literatur bestätigen unseren Wert; sie schwanken zwischen 59% bei LIST (1933) und 63% bei CUSHING (1917).

Eine stärkere periphere Lähmung mit Tics findet man sehr selten: 2 Fälle bei unserem Material. Zu diesem Ergebnis kamen unter anderen auch LIST (1933), GRAF (1952), ERICKSON (1965). BODECHTEL (1963) schreibt, daß Zuckungen unmittelbar vor der Facialis-Lähmung auftreten und nur kurze Zeit andauern. Bei unseren beiden Fällen dagegen bestanden sie bis zur Operation.

BUCY (1961) fand, daß sich dieses "twitching" eher bei den Meningeomen zeigt. Von unseren Meningeomen klagte aber keiner über dieses Symptom, alle jedoch wiesen eine periphere Facialis-Lähmung auf. TÖNNIS (1956) dagegen beschreibt die letztere nur bei 25%, LIST (1933) bei 50%.

Verglichen mit dem Akustikus-Neurinom greifen unseren Ermittlungen nach die Meningeome nicht nur den Trigeminus, sondern auch den Facialis in stärkerem Maße an.

Zur Befunderhebung im Facialisgebiet gehört auch die Geschmacksprüfung der vorderen Zweidrittel der Zunge: Nur 3 Patienten gaben ein reduziertes Geschmacksempfinden an. Hierüber gibt die Literatur wenig Auskunft:

TÖNNIS (1962) liegt mit 8% in unserem Bereich, während ERICKSON (1965) bei der Hälfte seiner untersuchten Patienten eine Unregelmäßigkeit fand. Besonders interessant ist wohl, daß unter diesen letzteren 7 Patienten waren, die keine Ausfälle des motorischen Facialisanteils aufwiesen. Einer unserer 3 Fälle zeigte dasselbe Bild. ERICKSON (1965) erklärt dies mit einer stärkeren Anfälligkeit der sensorischen Fasern.

Zusammenfassend gilt also, daß eine nur leichte periphere Facialisparese im Zusammenhang mit anderen einschlägigen Symptomen auf einen Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel schließen läßt, nach unserem Material besonders auch auf ein Meningeom.

Die caudalen Hirnnerven

Eine Parese des Glossopharyngeus (Hochstand des einen Gaumenflügels) fand sich bei den Akustikus-Neurinomen 5mal, bei den Meningeomen 2mal.

Eine Glossopharyngeus-Vagus-Läsion (Schluckstörungen) zeigten zwei Akustikus-Neurinom-Patienten und drei Meningeom-Patienten.

Eine Hypoglossusparese wurde bei den Akustikus-Neurinomen 5mal und bei den Meningeomen 4mal festgestellt.

Die Meningeome zeigten also relativ öfter Symptome, sie scheinen auch hier eine stärkere Läsion als die Akustikus-Neurinome hervorzurufen. Dies fand auch TÖNNIS (1956).

Eine Parese des Accessorius konnte bei uns nicht diagnostiziert werden, und auch in der Literatur wird sie nie erwähnt.

Äußerst selten werden in der Literatur Fälle beschrieben, die einer ausgeprägten Glossopharyngeus-Neuralgie ähneln: BUCY (1961) und WEISENBURG (1910).

Sonst findet man wie bei uns nur Angaben über relativ

leichte Beschwerden in diesem Gebiet: CUSHING (1917), GRAF (1952) und JATHO (1956).

b) Hirnstammkompression

Insgesamt 24 Fälle (52%) der Akustikus-Neurinome zeigten Symptome einer Hirnstammläsion. Besonders oft (22mal) trat eine Verstärkung der Muskeleigenreflexe auf, ungefähr zu gleichen Teilen homolateral oder kontralateral zur Tumorseite. Schon CUSHING stellte 1917 bei vielen seiner Neurinomfälle eine Reflexsteigerung fest, jedoch meist auf der homolateralen Seite. Auch GRAF (1952) und ERICKSON (1965) fanden häufig Reflexdifferenzen. STÖSSEL (1967) gibt bei 58% seiner Patienten Symptome einer Hirnstammkompression an, TÖNNIS (1962) nur bei 25%.

c) Cerebelläre Symptome

Meist wird in unseren Operations-Berichten betont, daß eine starke Verdrängung des Kleinhirns vorlag. So ist die große Zahl unserer Patienten mit entsprechenden Ausfallserscheinungen verständlich: 38 von 44 Fällen (86%) bei den Akustikus-Neurinomen; 15 von 17 Fällen (88%) bei den anderen Prozessen. Auch andere Autoren fanden hier ähnlich hohe Werte: LIST (1933) 95%, TÖNNIS (1956) 73%, GRAF (1952) 76% und ERICKSON (1965) 84%.

Erstaunlich ist jedoch, daß diese Symptome in manchen Fällen auch völlig fehlten, obwohl auch hier die Tumoren bei der Operation beachtliche Größe zeigten.

d) Hirndruckzeichen

Alle Autoren führen an, daß Kopfschmerzen von den meisten Patienten mit Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel angegeben werden, oft auf der Tumorseite lokalisiert.

Dies war auch bei uns vorwiegend der Fall; insgesamt bestanden Kopfschmerzen bei 70% der Patienten. Zwischen den Akustikus-Neurinomen und den anderen Fällen war dabei kein Unterschied festzustellen. Ähnliche Ergebnisse zeigen unter anderen die Arbeiten von GRAF (1952), JATHO (1956), ERICKSON (1965).

Nach PFALTZ (1964) kommen Stauungspapillen auch im Frühstadium der Tumoren vor, sie sind jedoch häufiger im Spätstadium. Anscheinend werden nun in der letzten Zeit die Akustikus-Neurinome früher erkannt, da die Fälle mit Stauungspapillen seltener werden:

HENSCHEN	(1910)	- 97,5 %
LIST	(1933)	- 95,o %
GRAF	(1952)	- 71,o %
TÖNNIS	(1962)	- 66,o %
STÖSSEL	(1967)	- 61,o %
eigene	(1969)	- 56,5 %

Meist handelte es sich bei uns um doppelseitige Befunde, nur selten mit stärkerer Prominenz auf der Tumorseite. - JATHO (1956) stellte fest, daß zwischen Tumorgröße und Grad der Stauungspapillen keine strengen Gesetzmäßigkeiten bestehen. Dies läßt sich auch aus unserem Material entnehmen: selbst bei hühnereigroßen Tumoren waren in einigen Fällen keine oder nur geringe Stauungspapillen vorhanden.

Die 5 Patienten mit einer sekundären Opticus-Atrophie litten alle schon längere Zeit unter Sehstörungen oder starken Kopfschmerzen; sie begaben sich jedoch erst spät in ärztliche Behandlung.

Bei den Meningeomen gab es nur einen Fall mit Stauungspapillen; bei den Arachnoidalcysten traten diese überhaupt nicht auf. BUCY (1961) fand ebenfalls, daß Meningeome dieses Symptom seltener hervorrufen.

e) Psychische Störungen

Auch bei den Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels findet man psychische Veränderungen, die wohl durch den gesteigerten intrakraniellen Druck bedingt sind. Bei unseren A.N.-Patienten wurden diese in 48% beobachtet (22 Fälle), vorwiegend eine gewisse Verlangsamung oder Konzentrationsschwäche, aber auch euphorische Zustände. Jedoch waren diese Symptome nicht so ausgeprägt, daß eine Behandlung durch einen Psychiater notwendig wurde, wie es von GRAF (1952) in zwei Fällen beschrieben wird.

Bei den Meningeomen waren die Verhältnisse ähnlich.

f) Röntgenbefunde

Ein wichtiges Hilfsmittel für die Diagnostik ist die Felsenbeinaufnahme nach STENVERS. Aber nicht in jedem Fall kann ein pathologischer Befund erhoben werden: bei uns in 58% der Akustikus-Neurinome, in 43% der anderen raumfordernden Prozesse im Kleinhirnbrückenwinkel. Bei diesen letzteren handelte es sich immer um eine Destruktion der Pyramidenspitze, mit Ausnahme eines Falles, der außerdem noch eine Erweiterung des Porus ac. int. aufwies. Bei den Akustikus-Neurinomen dagegen konnte in der Hälfte der Fälle mit röntgenologischen Veränderungen diese Erweiterung des Porus oder auch des Meatus acusticus internus gefunden werden.

Auch andere Autoren (GRAF (1952), JATHO (1956), TÖNNIS (1956), PFALTZ (1964)) führen an, daß positive Röntgenbefunde nur in weniger als Zweidritteln der Akustikus - Neurinome vorhanden sind. Dies ist sicher zum Teil durch eine mediale Lokalisation des Tumors bedingt, wodurch nur geringer Druck auf das Felsenbein ausgeübt wird. Man darf also im Verdachtsfall einen normalen Röntgenbefund nicht überbewerten.

Eine differentialdiagnostische Möglichkeit ergibt sich nach HOUSE (1964) dadurch, daß in Meningeomen gelegent-

lich Verkalkungen vorkommen. Außerdem führen diese Tumoren meist zu einer Destruktion mit einer unscharfen Begrenzung, sehr selten zu einer Erweiterung des Porus ac. int.

Nach RUF (1953) besteht der einzige Unterschied zwischen Meningeomen und Akustikus-Neurinomen darin, daß erstere eine reaktive Hyperostose an der Pyramide hervorrufen, LIST (1933) bezeichnet dies sogar als pathognomisch für die Meningeome.

g) Liquorbefunde

Beim Akustikus-Neurinom ist fast in allen Fällen eine Erhöhung des Gesamteiweißes festzustellen, und man findet so hohe Werte, wie sie bei anderen Hirntumoren selten vorkommen (GRAF (1952)). Bei unseren Akustikus - Neurinomen zeigte nur ein Fall einen normalen Liquor, alle anderen waren erhöht, 20 von 34 (59%) sogar über 100 mg% (Höchstwert 380 mg%! S. auch Tab. 8, S.15). Bei GRAF (1952), JATHO (1956) und TÖNNIS (1956) lagen ebenfalls die meisten Befunde über 100 mg%. TÖNNIS errechnete einen Mittelwert von 161,1 mg%, ERICKSON (1965) sogar 212 mg%; unser entsprechender Wert von 132,2 mg% liegt relativ niedrig.

Eine differentialdiagnostische Unterscheidung zwischen Akustikus-Neurinomen und Meningeomen durch den Eiweißgehalt des Liquors - von TÖNNIS (1956) und BUCY (1961) angegeben - konnten wir nicht bestätigen: Auch bei allen untersuchten Meningeomen war eine Erhöhung festzustellen, einmal sogar über 200 mg%. Der Mittelwert (93,5 mg%) liegt jedoch niedriger als bei den Akustikus - Neurinomen.

1933 schreibt LIST, daß eine Liquorentnahme bei Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren wegen der großen Komplikationsgefahr vermieden werden sollte, sie gäbe auch wenig Aufschluß. Heute jedoch ist man der Meinung, daß

der Liquorbefund am stärksten berücksichtigt und zur Frühdiagnose herangezogen werden sollte (JATHO (1956)). Nach REISNER (1963) ist das Risiko einer Liquorentnahme bei Akustikus-Neurinomen bei weitem geringer als bei Kleinhirn-Tumoren. Er befürwortet eine solche Untersuchung bis zu einer Prominenz von 2D. Bei Stauungspapillen stärkerer Prominenz sollte man besser darauf verzichten, weil dann wirklich die Gefahr einer Einklemmung zu groß ist.

h) Postoperative Symptome (Übersicht Tab. 9, S.17)

Anfangs wurden die Akustikus-Neurinome mit dem Finger wie ein Prostataadenom exstirpiert: eine Mortalität von 80% und mehr war das Resultat. Von CUSHING (1917) wurde dann die intracapsuläre Enukleation eingeführt; dadurch wurde die Mortalität auf 14% und weniger gesenkt. Aber es kam häufig zu Rezidiven, da ja die Tumorkapsel zurückgelassen wurde. Von DANDY wurde schließlich 1932 die Radikaloperation eingeführt. OLIVECRONA (1934) berichtet hierbei über eine Sterblichkeit von 19,4%. MERREM (1960) gibt eine Operations-Mortalität von 30% an, ERICKSON (1965) eine Gesamtmortalitätsrate von 34,9% und eine Operations-Mortalität von 28,4%. Unsere Werte bei den Akustikus-Neurinomen liegen unter diesen Angaben: Gesamtsterblichkeit 30% (14 Fälle), Operationssterblichkeit 21,7% (10 Fälle).

Unter den 10 nach der Operation verstorbenen Patienten bestanden bei sieben Stauungspapillen, woraus sich ergibt, daß der Eingriff bei starker intracranieller Druckerhöhung gefährlicher ist. Außerdem ist das Alter der Erkrankten von Bedeutung: Die Mehrzahl der gestorbenen Patienten war über 50 Jahre alt. Dies zeigte sich auch bei den anderen raumfordernden Prozessen.

Von den 8 Meningeom-Patienten verstarben 4; diese Operation wird allgemein als komplizierter betrachtet. HOUSE (1964) gibt eine Mortalität von 40% an: Da die

Meningeome meist stark vaskularisiert sind, wird die Operation durch starke Blutungen erschwert, und die Blutversorgung des Hirnstammes muß an manchen Stellen unterbrochen werden.

Nach Entfernung eines Akustikus-Neurinoms muß es zu Taubheit und Verlust der Vestibularisfunktion kommen, denn der N. VIII wird ja im Bereich des Kleinhirnbrückenwinkels excidiert.

Durch den nun völligen Ausfall des Labyrinths (eventuell auch durch eine Kleinhirnläsion) kam es bei 45% der Akustikus-Neurinom-Patienten zu Gleichgewichtsstörungen. (Praeoperativ bestand bei einem Drittel dieser Fälle noch eine geringe Erregbarkeit des Labyrinths.) Diese Gangunsicherheit gab sich aber nach einiger Zeit durch Gewöhnung an die optische Kontrolle.

Eine Regeneration des N. VIII muß jedoch ausgeschlossen werden: Nach JATHO (1956) und anderen beheben sich die Funktionsausfälle nicht mehr. Nur CUSHING (1917), der ja die intracapsuläre Enukleation durchführte, fand einige solcher Fälle.

Bei unseren Meningeomen wurde postoperativ nur einmal eine - schon vorher bestehende - Taubheit erwähnt.

Die operierten Arachnoidalcysten zeigten keine Besserung vorheriger Symptome dieses Bereiches.

Die periphere Facialisparese ist bei Akustikus-Neurinomen eine der häufigsten Komplikationen. Nur 4 unserer 40 Patienten wiesen postoperativ einen intakten Facialis auf. OLIVECRONA (1934) berichtet nur von einem Fall, bei dem es ihm gelang, den Facialis zu schonen. ERICKSON (1965) zeigt in seiner Statistik 4 solcher Fälle von 65. Dies ist verständlich, da dieser Nerv meist mit der Tumorkapsel verbacken und sein Durchmesser durch Dehnung stark reduziert ist. 6 unserer Paresen waren leichteren Grades, und man hoffte, durch aktive Bewegungsübungen

und elektrische Reizung eine Wiederherstellung erreichen zu können. In den anderen Fällen mußte eine Tarsorraphie durchgeführt werden.

Bei den Patienten mit anderen Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel fand man postoperativ nur 4mal eine Facialisparese. Hier scheint also die Gefahr der Beschädigung des N. VII geringer zu sein.

Bei 36 von 46 Patienten mit Akustikus-Neurinomen zeigte der Befund vor der Operation eine Läsion des Trigeminus. Postoperativ wurden aber nur bei 6 Fällen Symptome in diesem Bereich angegeben, und zwar stets stärker ausgeprägt als vor dem Eingriff. Man kann aber trotz dieser 6 Befunde nicht behaupten, daß der Trigeminus bei der Operation des Akustikus-Neurinoms besonders gefährdet ist, denn die Zahl der Geschädigten ist gering.

Gleiches läßt sich von den Meningeomen sagen: Vor der Operation hatten alle Patienten Ausfallserscheinungen im Trigeminusgebiet, postoperativ wird nur ein solcher Fall erwähnt, wobei im Operationsbericht ausdrücklich darauf hingewiesen wird, daß der N. V wegen der Ausbreitung des Tumors beschädigt werden mußte.

ERICKSON (1965) berichtet in seiner Statistik nicht über postoperative Trigeminusausfälle.

8mal (20%) traten bei unseren Patienten nach der operativen Entfernung des Akustikus-Neurinoms Störungen im Gebiet der caudalen Hirnnerven auf, 4mal fand man postoperativ derartige Ausfallserscheinungen bei den Meningeomen, also relativ häufig. Bei ERICKSON (1965) traten solche Symptome in 33% der Akustikus-Neurinome auf, und auch OLIVECRONA (1934) beobachtete hier vorübergehende Paresen.

Die Gefahr der Schädigung intra operationem ist also vergleichsweise groß. Meist handelt es sich aber nur um eine Reizung der Nerven, und es kommt später zum

Abklingen der Beschwerden.

Nicht selten muß ein Teil des Kleinhirns reseziert werden, um den Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel erreichen zu können. 6mal kam es zu einer schweren cerebellären Ataxie: Die Patienten waren allein nicht gehfähig. Jedoch besserte sich der Zustand allmählich durch Gewöhnung an die optische Kontrolle.

Postoperative Hemiparesen wurden bei uns bei 6 der 63 Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren homolateral oder kontralateral festgestellt. Nur einmal bestanden hierbei schon vor der Operation Zeichen einer leichten Hemiparese. ERICKSON (1965) fand solche Symptome in 4 von 65 Fällen stets kontralateral, leichte Beschwerden dieser Art sollen bei allen seinen Patienten bestanden haben. Dies war bei uns nicht der Fall.

4. Prognose

Da die Akustikus-Neurinome nicht strahlensensibel sind, ist die operative Entfernung die einzige Möglichkeit der Therapie. Besonders im Frühstadium, wenn noch keine Hirndrucksymptome bestehen, ist die Prognose dabei als relativ günstig zu bezeichnen. Bei vorhandenen Stauungspapillen empfiehlt es sich, vor der Freilegung des Kleinhirnbrückenwinkels ein PUDENZ-HEYER-Ventil anzulegen, durch das der intracranielle Druck gesenkt wird, so daß die Komplikationen verringert werden. Die Patienten müssen jedoch auf die Gefährlichkeit des Eingriffs, auf irreparable Taubheit und auf die meist nicht zu umgehende Facialislähmung aufmerksam gemacht werden. Eine Schädigung des Trigeminus ist möglich, jedoch läßt sich aus dem praeoperativen Befund nichts über eine postoperative Verstärkung der Beschwerden aussagen.

Zum Rezidiv eines Akustikus-Neurinoms kann es kommen, wenn der Tumor eine solche Größe erreicht hat, daß eine totale Exstirpation nicht möglich ist, oder wenn im Meatus acusticus internus Tumorreste zurückbleiben, die bei der Operation von der hinteren Schädelgrube aus nicht erreichbar sind. LINDNER (1961) empfiehlt daher, alle Operierten einer systematischen Vestibulariskontrolle zu unterziehen, da er festgestellt hat, daß es nach der Operation zunächst zum Rückgang der Spontanzeichen kommt, die dann beim Auftreten eines Rezidivs wieder zunehmen und sogar noch stärker werden können als vor der Operation.

Die Prognose bei den Meningeomen ist schlechter, da es sich meist um stark vaskularisierte Tumoren handelt, die sehr fest mit dem Knochen der hinteren Schädelgrube und der Dura verwachsen sein können. (4 unserer 8 Meningeom-Patienten verstarben nach der Operation.)

Nach HOUSE (1964) ist hier auch die Rezidivgefahr größer, da die totale Entfernung noch schwieriger ist.

5. Differentialdiagnose

Außer den besprochenen Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel gibt es noch eine Anzahl anderer, die dort seltener vorkommen, aber ähnliche Symptome hervorrufen können: Glomustumoren, Metastasen und Sarkome des Schläfenbeins (kürzere Vorgeschichte), Endotheliome (schwere Felsenbeinzerstörung im Röntgenbild).

Andererseits gibt es ausgeprägte Kleinhirnbrückenwinkel-Syndrome, bei denen dann kein raumfordernder Prozeß gefunden wird. Besonders die umschriebene Arachnitis+) im Kleinhirnbrückenwinkel hat große Ähnlichkeit mit dem Symptomenkomplex der Tumoren dieses Gebietes. Jedoch führt sie im Gegensatz zu den Akustikus-Neurinomen nie zur völligen Ertaubung.

Auch ein Abszeß in diesem Gebiet ruft ähnliche Erscheinungen hervor, ebenso eine Hirnnervenpolyneuritis oder eine multiple Sklerose. Sogar die Lues kann ein cerebello-pontines Bild bedingen (LIST (1933)).

Bei allen diesen Fällen ist dann der Liquorbefund von ausschlaggebender Bedeutung.

Immer wieder wird aber betont, daß die Patienten mit Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren erst in einem relativ fortgeschrittenen Stadium zur Operation kommen. Oft werden Hörstörungen als vorzeitig einsetzende altersdegenerative Erscheinung gedeutet, schwindelartige Zustände werden unter "Kreislaufstörungen" und zerebrale Durchblutungsstörungen eingereiht (selten unter Morbus Ménière), eine Trigeminusneuralgie wird lange ohne Erfolg behandelt. In allen diesen Fällen muß an die Möglichkeit eines Kleinhirnbrückenwinkel-Tumors gedacht werden.

Wegen der häufigen Beteiligung des Trigeminus sollte

+) Auch in unserer Klinik kam ein solcher Fall zur Operation.

auch der Zahnarzt auf die Symptomatologie der Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren aufmerksam gemacht werden, damit er gegebenenfalls nach weiteren typischen Befunden fahnden und die Patienten gezielter Diagnostik und Behandlung zuführen kann.

E) ZUSAMMENFASSUNG

Untersucht und mit anderen Arbeiten verglichen wird die gesamte Symptomatologie von Kleinhirnbrückenwinkel - Tumoren, die in der Neurochirurgischen Klinik der Universität Tübingen behandelt wurden.

Als typische Zeichen der Akustikus-Neurinome wurden folgende Symptome gefunden:

Langsam progrediente, einseitige Innenohrschwerhörigkeit,
unter- oder unerregbares Labyrinth,
starke Erhöhung des Gesamteiweißes im Liquor.

Aus der übrigen Symptomatik werden besonders Trigeminusirritationen berücksichtigt: Sensibilitätsstörungen - meist in der ganzen Gesichtshälfte der Tumorseite - , selten neuralgiforme Beschwerden und sehr selten Ausfall der motorischen Komponente. Der Trigeminus war häufiger geschädigt als alle anderen Hirnnerven, mit Ausnahme des primär beteiligten N. VIII.

Bezüglich der Meningeome ergeben sich aus unserem Material folgende typische Symptome:

Störungen im Trigeminusgebiet,
leichte periphere Facialisparese,
langsam progrediente, einseitige Innenohrschwerhörigkeit.

Die Symptomatologie anderer, nur vereinzelt beobachteter Tumoren wird mit erwähnt.

Abschließend werden Operationsergebnisse, Prognose und Differentialdiagnose diskutiert.

Wegen der Beteiligung des Trigeminus wird auf die Bedeutung der Symptomatologie auch für den Zahnarzt besonders hingewiesen.

LITERATURVERZEICHNIS

AGAZZI, C.: Neurinome des N.8
Arch. Ohr.-, Nas.- u.Kehlkopfheilk. 183, 215-7 (1964)

ALTMANN, F.: Zur Kenntnis der primären Geschwülste des Trigeminus und des Ganglion Gasseri.
Beitr. path. Anat. 80, 361-404 (1928)

BAILEY, P.: Hirngeschwülste, 2.Aufl.
Stuttgart: Enke 1951

BITTRICH, K.: Zur otologischen Diagnostik der Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren
Dtsch. Ges.wesen 12, 647-52 (1957)

BODECHTEL, G.: Differentialdiagnostik neurologischer Krankheitsbilder, 2.Aufl.
Stuttgart: Thieme 1963

BUCY, P.C. and F.ISAMAT : Tumors of the cerebellopontine angle
AMA Arch. of Otolaryng. 73, 29-36 (Jan. 1961)

CAWTHORNE, T.: Diagnosis of acoustic neuromas
Arch. Otolaryng. 89, 299-301 (Febr. 1969)

CUSHING, H.: Tumors of the nervus acusticus and the syndrome of the cerebellopontine angle
Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1917

DANDY, E.: Hirnchirurgie
Leipzig: Ambrosius Barth (1933)

ERICKSON, L.S. et al.: A review of 140 acoustic neurinomas
Laryngoskope 76, 601-27 (Apr. 1965)

FLOWER, R.M. and R.VIELOWEG : A review of audiologici findings among patients with acoustic neurinomas
Laryngoskope 71, 1105-26 (Sep. 1961)

GERMAN, W.J.: Acoustic neurinomas: a follow-up
Clin. Neurosurg. 7, 262-9
(Jun. 1964)

GRAF, K.: Geschwülste des Ohres und des Kleinhirnbrückenwinkels
Stuttgart: Thieme 1952

- Die Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste
Basel - New York: Körger 1955

HAMBERGER, C.A.: zitiert bei GRAF (1952)

HENSCHEN, F.: Über die Geschwülste der hinteren Schädelgrube, insbesondere des Kleinhirnbrückenwinkels
Jena: Gustav Fischer 1910

HIBLER, N.: Über den Einfluß der wichtigsten pathologischen Prozesse der hinteren Schädelgrube auf das statoacustische System
Mschr. Ohrenheilk., 92, 129-159 (1958)

HOUSE, W.F.: Differentialdiagnosis of cerebello-pontine angle lesions
Laryngoskope 74, 1283-90 (Sep. 1964)

HOUSE, W. and A.JAMES : X-ray diagnosis of acoustic neuromas
Arch. Otolaryng. 80, 695-97 (1964)

JATHO, K.: Zur Beurteilung der Cochlearis- und Vestibularissymptome und -befunde bei Erkrankungen im Kleinhirnbrückenwinkel, insbesondere bei Akustikus-Neurinomen im Hinblick auf deren Frühdiagnose
Arch. Ohr., Nas.- u.Kehlkopfheilk. 170, 39-59 (1956)

KÄMMERER, E. und G.ROSSBERG : Zur Frühdiagnose des Akustikus-Neurinoms
Münchner Med.Wschr. 103, 2127-30 (Nov.196

KLOS, K.: Seltene raumbeschränkende Prozesse des Kleinhirnbrückenwinkels
Monatsschr. f.Ohrenheilkunde 97, 308-12 (1963)

LAUBENTHAL, F. und H.SCHLIACK : Leitfaden der Neurologie
Stuttgart: Thieme 1967

LINCKE, C.v.: Handbuch der theoretischen und praktischen Ohrenheilkunde
Leipzig 1837

LINDNER, G.: Diagnostische Bedeutung der Vestibularisprüfung beim Rezidiv des Akustikus-Tumors
HNO 9, 101-3 (Jan. 1961)

LIST, C.F.: Die Differentialdiagnostik der Kleinhirnbrückenwinkelerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Tumoren
Z.ges.Neur.u.Psych. 144, 54-95 (1933)

MERREM, G.: Lehrbuch der Neurochirurgie, 2.Aufl.
Berlin: VEB-Verlag Volk u. Gesundheit 1960

MONAKOW, J.: Über Neurofibrome der hinteren Schädelgrube
Berl.klin.Wschr. 37, 721-724 (1900)

OLIVECRONA, H.: Technik und Ergebnisse der Radikal - Operation bei Akustikus-Neurinomen
Arch.klin.Chir. 180, 445-8 (1934)

- Acoustic tumors
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 3, 141-6 (1940)

OLIVECRONA, H. und W.TÖNNIS : im Handbuch der Neurochirurgie IV. Band, 3. Teil Klinik und Behandlung der raumbeengenden intrakraniellen Prozesse Berlin,Göttingen,Heidelberg: Springer 1962

PFALTZ, C.R.: Diagnose und Therapie der Gleichgewichtsstörungen Schweizer Med.Wschr. 86, 425-32 (1956)

- Differentialdiagnostische Probleme beim Kleinhirnbrückenwinkel-Tumor Arch. Ohr.-,Nas.- u.Kehlkopfheilk. 184, 192-213 (1964)

POTHE, H.: Über den diagnostischen Wert der STENVERS-Aufnahme bei der Diagnose von Neurinomen des N.acusticus Radiol. Diagn. 9, 65-9 (1968)

PULEC, J.L.: Diagnosis and management of acoustic neurinomas Laryngoskope 76, 1097-1103 (Jun. 1966)

REISNER, M.: Diagnostische Fehler bei Akustikus - Tumoren Mschr. Ohrenheilkunde 97, 304-8 (Jul. 1963)

RISTOW, W.: Besonderheiten des kleinhirnbrückenwinkels HNO 8, 225-8 (Mai 1960)

RUF, H.: im Handbuch der Inneren Medizin V. Band, 3. Teil, S.471ff. Berlin,Göttingen,Heidelberg: Springer 1953

SACHS, E.: Acoustic neurinomas diagnosis and surgery
Arch. Otolaryng. 80, 695-7 (Dez. 1964)

SANDIFORT, E.: Observationes anatomico-pathologicae
Lugduni Batavorum 1777

SCHULZE, A.: Die Frühdiagnose des Akustikus - Neurinoms
HNO 5, 103-109 (1955)

STÖSSEL, K.: Symptomatologie und Diagnostik des Akustikus-Neurinoms
Dtsch.Ges.wesen 22, 81-7 (Jan. 1967)

TÖNNIS, W.: Diagnose und Differentialdiagnose der Erkrankungen des Kleinhirnbrückenwinkels
Arch. Ohr.-,Nas.- u.Kehlkopfheilk. 169, 257-76 (1956)

VEROCAY, J.: Zur Kenntnis der Neurofibrome
Beitr. path. Anat. 48, 1-49 (1910)

VIRCHOW, R.: Das wahre Neurom
Arch. path. Anat. 13, 256-65 (1858)

WEISENBURG, T.: Cerebello-pontile tumors diagnose for six years as tic douloureux. The symptoms of irritation of the ninth and twelfth cranial nerves
J.Amer.med.Ass. 54, 1600-1604 (1910)

ZÜLCH, K.J.: im Handbuch der Neurochirurgie
Band III, S.361ff.
Biologie und Pathologie der Hirngeschwülste. Neurinome
Berlin,Göttingen,Heidelberg: Springer 1956

- Hirngeschwülste in biologischer und morphologischer Darstellung, 3.Aufl.
Leipzig: Ambrosius Barth 1958

Lebenslauf

Am 8.12.1943 wurde ich, Heidelore Esser, als Tochter des Arztes Dr. Rudolf Esser und dessen Ehefrau Charlotte in Breslau geboren.

In Weimar besuchte ich von 1950 bis 1960 die Volks- und Oberschule. Nach der Übersiedlung nach Krefeld besuchte ich das Staatliche Adolfinum in Moers. Hier bestand ich 1964 das Abitur.

Anschließend begann ich in Tübingen mit dem Studium der Zahnheilkunde, das ich im Juli 1969 mit dem Staatsexamen beendete.

Druck: Polyfoto Dr. Vogt KG
Stuttgart 1, Königstraße 51
Telefon 295681

Druck: Polyfoto Dr. Vogt KG
Stuttgart 1, Königstraße 51
Telefon 295681